Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Bern

Direktor: Prof. Dr. med. J. Dettling

CHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN AN DER LEICHE UEBER DAS VERHAELTNIS DES AETHYLALKOHOLGEHALTES EINZELNER ORGANE, UNTER BERUECKSICHTIGUNG DER AKUTEN ALKOHOLINTOXIKATION

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Bern
vorgelegt von

Hans-Ulrich Hofer

von Bern und Arni

ARNAUD DRUCK BERN 1956

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Bern

Direktor: Prof. Dr. med. J. Dettling

CHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN AN DER LEICHE UEBER DAS VERHAELTNIS DES AETHYLALKOHOLGEHALTES EINZELNER ORGANE, UNTER BERUECKSICHTIGUNG DER AKUTEN ALKOHOLINTOXIKATION

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Bern
vorgelegt von

Hans-Ulrich Hofer

von Bern und Arni

ARNAUD DRUCK BERN 1956

Von der Medizinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Prof. Dr. J. Dettling zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 17. Dezember 1955.

Der Dekan der Medizinischen Fakultät:

Prof. Dr. W. Wilbrandt

EINLEITUNG

Die Bedeutung des chemischen Nachweises von Aethylalkohol im lebenden und toten menschlichen Organismus ist, sowohl für die strafrechtlichen, als auch für die zivil- und versicherungsrechtlichen Ansprüche, immer grösser geworden. Die gerichtlich-medizinischen Institute haben sich deshalb der klinischen, chemischen und forensischen Nachweismethoden besonders angenommen. -

In diesem grossen Fragenkomplex wurde mir von Prof. Dettling die Anfrage gestellt, anhand von Beobachtungsfällen des gerichtlich-medizinischen Institutes Bern und eigenen chemischen Untersuchungen von mir überlassenem Material, speziell die Frage zu verfolgen, wie sich der Aethylalkohol in der Leiche in den verschiedenen Organen verteilt hat, und das quantitative Verhältnis zu bestimmen. Ferner sollten Kriterien geprüft werden, welche erlauben, einen akuten Alkoholtod anzunehmen. Unter Berücksichtigung der hauptsächlichsten Literatur über die Alkoholintoxikation und des speziellen Beobachtungsmaterials des gerichtlich-medizinischen Institutes Bern, hatte ich Gelegenheit, zwei auf akute Alkoholvergiftung suspekte Todesfälle selber chemisch zu untersuchen.

I. UEBER DIE RESORPTION UND VERTEILUNG DES ALKOHOLS IM MENSCHLICHEN ORGANISMUS

Eine erste Darstellung der Resorptionsverhältnisse findet sich 1920 bei Noordon (1). Nach diesem Autor werde Aethylalkohol sehr rasch von der Magenschleimhaut resorbiert und verteile sich dann nach den Gesetzen der Diffusion ziemlich gleichmässig in allen Geweben des Körpers. Die Konzentrationskurve erreiche nach ca. 1 1/2 Stunden im Blute ihren Höhepunkt, falle dann beim Gewöhnten ziemlich steil ab, während sie beim Nichtgewöhnten langsam abfallend wieder zum Ausgangspunkt zurückkehre. Ca. 92 - 93 % würden im Organismus verbrannt, und der Abbau gehe über den Acetaldehyd und die Essigsäure bis zu Kohlensäure und Wasser. 2 - 7 % Alkohol würden im Urin, in der Atemluft und durch Verdunstung eliminiert. Pro Stunde verschwänden ca. 0,2 ‰ auf diese Weise aus dem Blute. In dieser Arbeit wird auch angegeben, das menschliche Blut enthalte immer ca. 0,029 Vol.‰ Aethylalkohol. -

In diesem Zusammenhang teilt Prof. Dettling mit, dass bei eigenen Untersuchungen im gerichtlich-medizinischen Institut Bern in mehreren hundert Fällen im Blut kein Aethylalkohol festgestellt werden konnte. -

Nach Wlassak (2, 1922) und anderen verhalte sich der Alkohol wie ein Narkotikum und dringe wie diese leicht in alle Zellen ein. Das Eindringen sei vom

Konzentrationsunterschied innerhalb und ausserhalb der Zelle, also vom Diffusionsgefälle abhängig und es erfolge für die Zelle zwangsläufig. Die verschiedenen Zellen und Gewebe wiesen nun aber gegenüber dem Aethylalkohol eine ganz verschiedene Empfindlichkeit auf. Bei höheren Tieren und beim Menschen sei das Nervengewebe viel empfindlicher als das übrige Gewebe, das Gehirn am empfindlichsten. Am wenigsten empfindlich sei das verlängerte Mark, wo die lebenswichtigen nervösen Zentren liegen. Nach den damaligen Untersuchungen verteile sich der Alkohol im ganzen Organismus gleichmässig, sobald sich das Diffusionsgleichgewicht eingestellt habe. Die Tatsache, dass die einzelnen Gewebearten bei der Alkoholbestimmung kleine quantitative Unterschiede ergäben, erklärt der Autor mit einem grösseren oder kleineren Fettgehalt der einzelnen Organe. In der wässerigen Phase des Organismus verteile sich der Aethylalkohol jedoch überall gleich. Die scheinbar selektive Wirkung auf das ZNS bei höheren Organismen sei daher rein quantitativer Natur. Sie sei dadurch bedingt, dass die Narkotika eine besondere Affinität zu den Lipoiden besässen, welche bekanntlich in der Zellsubstanz des Nervensystems reichlich vorkommen. Die Resorption vollziehe sich rasch und beginne schon im Magen. Nach Tierversuchen würden ca. 20 % des Alkohols im Magen, der Rest im Dünndarm resorbiert. Eine erhebliche Verzögerung erleide die Resorption des Alkohols nur dann, wenn gleichzeitig grössere Mengen von Nahrung mitaufgenommen worden seien. Ebenso sei bei Gewöhnten die Resorptionsgeschwindigkeit grösser als bei Nichtgewöhnten. -

Ueber den zeitlichen Ablauf der Verteilung des Alkohols im Organismus, gibt Wlassak die Resultate seiner Tierversuche bekannt. Nach diesen sei, zu Anfang der Alkoholaufnahme, der Alkoholgehalt des Blutes noch grösser, als derjenige der übrigen Gewebe. Die Leber enthalte in diesem Stadium die verhältnismässig grösste Alkoholmenge, da das Blut der Pfortader hier einen Teil des Alkohols abgebe. In dem zu Anfang alkoholarmen Gehirn finde sich dann später mehr Alkohol, als in den anderen Organen. Nach einer Gabe von 8,9 cc Aethylalkohol pro Kg. Hund, fanden sich 1 1/2 Stunden nach der Zufuhr in je 100 gr.:

Im Blut	0,23 cc.
In der Leber	0,19 cc.

Nach einer tödlichen Vergiftung eines Menschen mit 3/4 Lt. Absinth, fand der Autor in der Leber 2,1 ‰, im Gehirn 4,7 ‰ Alkohol. -

Mc Nally und Embree (3) destillierten 1928 die einzelnen Organe von 75 Personen, welche im Zeitpunkt des Todes unter Alkoholwirkung gestanden hatten, und bestimmten den Alkoholgehalt durch Titration nach Nicloux oder mit dem Pyknometer. Sie erhielten im grossen und ganzen in Magen, Niere und Leber übereinstimmende Werte. War die Alkoholkonzentration im Magen etwas

höher, so wurde dies dahin interpretiert, dass zur Zeit des Todes die Resorption noch nicht vollständig beendet gewesen sei. Die Verfasser kamen wiederum zum gleichen Ergebnis wie ihre Vorgänger, indem sie sagten, dass nach der Aufnahme des Alkohols sich dieser sehr rasch resorbiere und sich annähernd gleichmässig auf alle Körperflüssigkeiten und Gewebe verteile. Die Resorption sei nach ca. 1 1/2 Stunden beendigt, und nach 24 Stunden sei der Alkohol vollständig eliminiert. Bei den gewöhnten Menschen finde die Elimination etwas rascher statt. Diese Autoren gaben folgende Zahlen an:

Trunkenheit	2 - 5 ‰
* akuter Alkoholtod	8 - 10 ‰.

Tuovinen (4) gab den physiologischen Blutalkoholgehalt des Menschen im Mittel mit 0,06 - 0,21 ‰ an und erklärte, dass dieser Alkohol bei der Verdauung im Dünndarm neben Milchsäure, Essigsäure und Bernsteinsäure gebildet werde. 15 - 20 Minuten nach einer grösseren Mahlzeit könne dieser Wert jedoch bis auf 0,51 ‰ steigen. (Siehe Mitteilung von Prof. Dettling Seite 3). Nach dem gleichen Autor finde die Resorption des Alkohols hauptsächlich im Jejunum statt; kleinere Teile würden im Magen und Ileum, noch weniger im Duodenum resorbiert. Die Resorption gehe nach den Gesetzen der Diffusion vor sich, im Anschluss daran verteile sich der Alkohol ziemlich gleichmässig auf alle Organe. Tuovinen fand Schwankungen von einigen zehntels Promille. In wässerigen Lösungen des Körpers, wie Pankreassaft, Speichel und Liquor sei die Alkoholkonzentration gleich. -

Smith, Sydney und Stewart (5, 1931) haben jungen Leuten Alkohol in Form von Whisky verabreicht und anschliessend die Konzentration in der Atemluft und im Urin gemessen. Sie kamen zum Schluss, dass auf Grund der in der Atemluft und dem Urin ausgeschiedenen Alkoholmenge, nicht auf die Konzentration im Blut und im Gehirn geschlossen werden dürfe, da die Werte zu grossen Schwankungen unterworfen seien.

Widmark (6, 1932) schrieb in seinen theoretischen Grundlagen der Alkoholbestimmung bei gerichtsärztlichen Obduktionen, welche eine der grundlegensten Publikationen auf diesem Gebiet ist: Bei der Bestimmung des Alkoholgehaltes der toten Organe sei in erster Linie darauf zu achten, dass möglichst frisches Material verwendet werde, da durch die Fäulnis flüchtige Spaltungsprodukte entstünden, die bei der chemischen Prüfung als Reaktion des Alkohols auftreten und dadurch die Probe stören können. Durch den bakteriellen Fäulnisprozess könne auch wirklich Alkohol gebildet werden. Auf der andern Seite enthielten die menschlichen

* Die verschiedenen Autoren geben den Alkoholgehalt der einzelnen Organe teilweise in Gewichts‰ und teilweise in Volumen‰ an. Am Gerichts-Medizinischen Institut der Universität Bern wird dieser immer in Volumen‰ angegeben.

Organe eine sehr geringe Menge Alkoholoxydase, so dass diesem Faktor bei den gefundenen Alkoholwerten keine Bedeutung beizumessen sei. Widmark machte auch Versuche mit Kaninchenblut und Gewebsstücken von Kaninchen, denen vor der Tötung Alkohol appliziert worden war. Er bewahrte das Blut und die Gewebsstücke unter verschiedenen Bedingungen einige Tage auf, untersuchte vor- und nachher den Alkoholgehalt und kam dann zu folgenden Schlüssen: Der Alkoholgehalt in vitro erfahre überhaupt keine Veränderung, solange das Blut steril sei. Sei das Blut ohne aseptische Kautelen aufgefangen worden, so bleibe der Alkoholgehalt im Blute zuerst konstant und nehme dann ab (Oxydation). Bei der nachfolgenden Verwesung entstünden allmählich flüchtige Substanzen, so dass man dann eher zu hohe Blutalkoholwerte erhielte. -

Der Alkoholgehalt im Harn bleibe während der ersten Tage nach dem Tode unveränderter als im Blut. Die Höhe hänge davon ab, ob der Alkohol kurz vor dem Tode (zu niedrige Werte) oder lange vor dem Tode (zu hohe Werte) eingenommen worden sei. Bei gleichzeitiger Bestimmung des Alkoholgehaltes in Harn und Blut, dürfe also angenommen werden, dass ein Alkoholwert, der dem Wert im Totalblut ungefähr gleichkommt, anzeige, dass der Alkoholkonsum dem Tode kurz vorangegangen sei, während ein Alkoholwert im Harn, der den des Totalblutes mit mehr als 30 - 40 % übersteigt, anzeige, dass der Alkoholkonsum zum grössten Teil wenigstens ein paar Stunden vor dem Tode beendigt gewesen sei. -

Eine alleinige Bestimmung des Alkoholgehaltes im Harn ergibt also auch nach Widmark keinen genügenden Aufschluss für die gerichtsärztliche Beurteilung der Alkoholkonzentration im Organismus während des Todes. Aus diesen Gründen wird im Gerichtlich-Medizinischen Institut Bern Urin überhaupt nicht als alleiniges Beweismaterial verwendet. - Ueber die Verbreitung des Alkohols in den Geweben und seinen Uebergang in Körperflüssigkeiten und Atmungsluft, schrieb Widmark, dass die Gesetze der Diffusion massgebend seien. Er deutet den verschiedenen Alkoholgehalt, den man in den einzelnen Organen finden kann, folgendermassen:

a) Das Diffusionsgleichgewicht habe sich zur Zeit der Untersuchung noch nicht völlig eingestellt.

b) Organe mit niedrigem Alkoholgehalt würden den Alkohol mit einer solchen Geschwindigkeit umsetzen, dass die Zufuhr nicht im Stande sei mit der Umsetzung Schritt zu halten.

c) Es bestünde eine verschiedene Löslichkeit des Alkohols in den einzelnen Organen, das Fettgewebe z.B. weise nach dem Eintreten des Diffusionsgleichgewichtes eine niedrigere Konzentration auf. -

Im Liquor fand Widmark, dass der Alkoholspiegel langsamer ansteige als im Blut, um allmählich ein Maximum zu erreichen, welches etwas unter dem Spiegel des

Blutes liege, um beim Absinken des Blutalkoholspiegels dann längere Zeit über diesem zu stehen. -

Heute unterscheidet man allgemein, was die Alkoholwirkung im menschlichen Organismus anbelangt, zwei zeitliche Phasen:

1. Die Resorptionsperiode: Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass die Invasion des Alkohols schneller vor sich geht als die Evasion. Man findet daher Konzentrationsunterschiede. Sie ist beendet, wenn das Diffusionsgleichgewicht in den Geweben hergestellt ist.

2. Die postresorptive Periode: Die Evasion findet hier schneller statt als die Invasion. Die Alkoholkonzentration in den Geweben ist konstant und nimmt gleichmässig ab.

Linde (7, 1933) untersuchte das Sekret der Parotis nach Alkoholgaben. Die Alkoholkonzentration war stets etwas höher als die des Blutes. Das Verhältnis betrug im Mittel 1,21 zu 1. Dies entspricht dem Verhältnis vom Alkoholgehalt des Blutplasmas zu dem des Vollblutes. Der Verfasser schloss daraus, dass der Uebergang des Alkohols in den Parotisspeichel das Resultat eines einfachen, schnell verlaufenden Diffusionsvorganges, und nicht einer aktiven Sekretion sei. -

Falconer und Gladnikoff (8, 1934) injizierten Kaninchen 2 gr. und 4 gr. Alkohol und bestimmten 15 - 20 Minuten nach der Injektion den Blutalkoholspiegel aus der linken und rechten Herzkammer. Sie fanden keinen analytisch fassbaren Unterschied im Alkoholgehalt des arteriellen und venösen Blutes.

In einem zweiten Versuch brachten die Autoren Alkohol in 10 %-iger Lösung mit der Sonde in den Magen der Kaninchen und fanden, dass noch zwei Stunden nach der Aufnahme im Blute der Vena porta ein höherer Alkoholgehalt, als im Blute der Vena cava inferior nachzuweisen war. (Resorptionsphase). -

Gettler und Freireich (9, 1935) machten bei ihrer Untersuchung über die Alkoholintoleranz Versuche an Hunden. Während 1 - 2 Jahren wurden einige Hunde durch Gaben von 300 cc absoluten Alkohols in 30 %-iger Lösung an diesen gewöhnt. Sie wurden auf diese Weise zu sogenannten "Trinkern" gestempelt. Die Trinker, und eine gleiche Anzahl nicht an Alkohol gewöhnte Tiere, die sogenannten Nichttrinker, wurden daraufhin durch die Magensonde mit einer gleichen Alkoholmenge gefüllt und 45 Minuten später mit Kochgas getötet. Die Abstinenzler zeigten vor dem Tode Symptome von Trunkenheit, die Trinker nicht. Der Alkoholgehalt der einzelnen Organe wurde daraufhin bestimmt. Gehirn, Leber, Blut und Cerebrospinalflüssigkeit enthielten bei den Abstinenten ganz erheblich höhere Alkoholmengen als bei den Trinkern. Dieser Unterschied wurde ausnahmslos in allen Versuchen gefunden. Die Versuche bestätigten auch die früheren

Feststellungen der Autoren, wonach die Vergiftungserscheinungen nur auftreten, wenn der Alkoholgehalt des Gehirns 2,5 ‰ überschreitet und wenn der Alkoholgehalt des Liquors 2,65 ‰ erreicht. (Bei Tieren!) Die Autoren kommen zum Schluss, dass die Alkoholtoleranz auf der gesteigerten Verbrennung des Alkohols im Organismus beruhe. -

Zangger (10, 1937) schreibt in seinen "Erfahrungen bei der quantitativen Alkoholbestimmung": An der Leiche liefere die Gehirnsubstanz die zuverlässigsten Werte, solange sie frisch sei. Im Gegensatz dazu, weise der Alkoholgehalt des Leichenblutes oft grosse Differenzen auf, je nach der Stelle der Blutentnahme. Diese Unterschiede seien unter anderem bedingt durch Diffusion, durch postmortale Prozesse, deren Intensität ja an verschiedenen Stellen verschieden stark sei. Das Gehirn bleibe dagegen relativ lang frei von Fäulnis. Ferner spiele die Entmischung des Blutes eine Rolle. Das Serum sei stets alkoholreicher als das Gesamtblut, respektive der Blutkuchen. Dazu komme, dass z.B. in der Resorptionsphase das Leberblut reicher an Alkohol sei als das periphere Venenblut. -

Wenn wir deshalb an einer Leiche zu einer orientierenden Bestimmung, oder zur Kontrolle der Gehirnanalyse, Blut reservieren, dann entnehme man dasselbe stets einer peripheren Vene oder dem linken Ventrikel. -

Bei Leichen Ertrunkener müsse man berücksichtigen, dass infolge der Verdünnung des Herzblutes im linken Ventrikel, der Konzentrationsunterschied zwischen linkem und rechtem Herzen besonders gross sei. -

Von der Herzpunktion ist aber schon Zangger abgekommen, da man dabei niemals ganz sicher sei, ob sich die Nadel im rechten oder im linken Ventrikel befinde. Auch sei bei Verkehrsunfällen das Herz oft verletzt, und oft bestünden Zwerchfellrupturen mit Diffusion, oder gar Durchtritt von Mageninhalt in die Brusthöhle. Wenn sich wegen allzu schwerer Verstümmelung einer Leiche die Gehirn- oder Blutentnahmen als unmöglich erweisen, so solle man versuchen ein Stück Muskulatur zu sichern (Oberschenkel). - Letzteres empfiehlt auch mein Lehrer, Professor Dettling, (17, 1948) in allen Fällen, wo das Gehirn nicht untersucht werden kann. -

Der Autor fährt fort, dass die Untersuchung des Urins aufschlussreich sein könne, wenn der Tod erst einige Stunden nach dem rechtlich wichtigen Ereignis erfolgte. Findet man im Urin sehr viel höhere Werte als im Gehirn und Blut, so weiss man, dass, im Moment des rechtlich wichtigen Ereignisses, die Alkoholkonzentration im Innern des Körpers höher gewesen sein muss als im Moment des Todes.

Der Mageninhalt sei ebenfalls wichtig zu sichern, da man aus dessen Alkoholspiegel ersehe, ob sich der Verunglückte im Moment des Todes noch in der

Resorptionsphase befunden hätte oder ob bereits aller Alkohol resorbiert gewesen sei. Die Untersuchung des Mageninhaltes gebe ausserdem über die Art der Alkoholgetränke, welche genossen wurden, Aufschluss.

Auch die Resorptionsgeschwindigkeit spielt nach Zangger für die Alkoholkonzentrationskurve im Blute eine Rolle. Diese würde bei rascher Resorption höhere Werte erreichen als bei langsamer, protrahierter Aufnahme. Bei Trinkgewohnten würde der Alkohol rascher verbrannt, die Blutkurve werde deshalb bei ihnen nach demselben Quantum Alkohol, gleiche Resorptionsverhältnisse vorausgesetzt, nicht so hoch steigen, wie beim Ungewohnten. -

Abelin (11, 1939) schreibt in seinem Artikel "Alkohol und Ernährung" über dessen Verteilung im Organismus: Kurz nach dem Uebertritt ins Blut, verteilt sich der Alkohol über den ganzen Körper. Doch ist die Verteilung keine gleichmässige. Die einen Organe speichern mehr, die andern weniger davon. Massgebend dafür ist das Verhältnis der Diffusionsgeschwindigkeit zur Oxydationsgeschwindigkeit im betreffenden Organgebiet. Bei hohem Blutalkoholgehalt und somit bei erhöhter Diffusionsgeschwindigkeit, kann der Grad der Alkoholoxydation abgeschwächt erscheinen. Umgekehrt kann bei geringer Alkoholdiffusion die Alkoholoxydation in den Vordergrund treten. Unter den einzelnen Organen speichert die Gehirnsubstanz am meisten Alkohol. Aber auch das Gehirn vermag den Alkohol sehr ausgiebig zu oxydieren. Abelin stellt dann eine Reihe auf über die Alkoholverteilung in den einzelnen Organen nach neueren Forschungen. Die Organe lassen sich wie folgt gruppieren: Gehirn, Blut, Niere, Lunge, Herz, Dünndarm, quergestreifte Muskulatur, Leber. -

Möller (12, 1947) gibt in seiner Pharmakologie die heute geltende Zusammenfassung über die Verteilung des Alkohols im Organismus folgendermassen an: Die Resorption ist gewöhnlich im Laufe von 3/4 - 1 1/2 Stunden vollständig beendet und dauert nur ausnahmsweise länger als 2 Stunden. Nach der Resorption geschieht die Verteilung im Organismus durch die Gesetze der Diffusion. Das Diffusionsgleichgewicht entsteht im Laufe von 1 1/2 Stunden nach der letzten Alkoholaufnahme. Das Verhältnis zwischen der Alkoholkonzentration im Blut und in den einzelnen Organen ist konstant.

Die Elimination erfolgt vorwiegend durch Verbrennung. Nur kleine Mengen werden durch die Nieren und Lungen ausgeschieden. Die Verbrennung geht mit konstanter und maximaler Geschwindigkeit vor sich, unabhängig von der Alkoholkonzentration im Blut. Der Abfall beträgt in der Regel ca. 0,1 - 0,2 ‰ pro Stunde. Der Alkohol kann nur in der Leber abgebaut werden. Er wird dort partiell zu Essigsäure oxydiert, die ihrerseits von allen Geweben des Organismus verbrannt werden kann. Die Alkoholkonzentration im Harn entspricht nach Eintritt des Diffusionsgewichtes vollständig der Alkoholkonzentration in der wässerigen Phase des Serums und ist daher um 20 % höher als die Konzentration im Gesamtblut. -

Nach Möller ist die Alkoholverbrennung bei Gewöhnten und Ungewöhnten gleich gross. Die Gewöhnung beruhe auf einer geringeren Beeinflussbarkeit des Zentralnervensystems durch den Alkohol. -

II. UEBER DEN AKUTEN ALKOHOLTOD

Ueber die Frage der Todesursache bei der akuten Alkoholvergiftung liegt eine sehr umfangreiche Literatur vor. Walthard (13, 1943) verlangt, dass der akute Alkoholtod innert 24 Stunden oder etwas später, unter dem Symptom der Atemlähmung, eingetreten sei; pathologisch finde man oft einen starken Alkoholgeruch der Organe, ferner seien letztere blutüberfüllt, verbunden mit einer ödematösen Durchtränkung. In den parenchymatösen Organen finde man Blutungen, die durch Gefässwandschädigungen bedingt seien. Oft zeigten die Leberzellen eine diffuse Verfettung, welche aber auch fehlen könne. Das Zentralnervensystem sei hyperämisch, ödematös mit kleinen Blutungen. Die Ganglienzellen zeigten Schwellung und Schwund der Tigroidsubstanz (Tigrolyse). Auffallend sei oft ein Flüssigbleiben des Leichenblutes.

Linck (14, 1944) beschreibt ausserdem noch eine leichte Rechtsdilatation, als Ausdruck einer tonogenen Dilatation, infolge der beim Erstickungstode eingetretenen Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf. Die Lungen seien extrem gebläht und zeigten ein interstitielles Emphysem, mit mehr oder weniger ausgeprägten Blutungen per rhexim. Die Blutgerinnung sei nur angedeutet, die Organe seien cyanotisch und blutreich. Ferner bestehe ein Oedem der obern und untern Luftwege. Oft finde man Bindehautblutungen. Auch Linck definiert den akuten Alkoholtod als einen Erstickungstod durch Atemlähmung, der gewöhnlich ca. 8 Stunden nach Abschluss des Alkoholgenusses eintrete. -

Ausser diesen pathologischen Befunden ist nach Dettling die Diagnose eines akuten Alkoholtodes zu leisten per exclusionem einer anderen Ursache, unter besonderer Berücksichtigung von event. sekundären Komplikationen, wie post-toxische Aspiration, Liegenbleiben auf Atemöffnungen, Wärmeverlust etc. Eine ebenso wichtige Rolle spielt der chemische Nachweis des Alkohols im Gehirn oder Extremitätenmuskulatur, unter genauer Berücksichtigung der, wenn immer möglich, gerichtlich zu verifizierenden zeitlichen Umstände, sowohl des Zeitpunktes des Liegenbleibens, als auch des Todeseintrittes. Letzteres ist besonders wichtig für die Interpretation der erhaltenen Alkoholwerte. -

Die letale Grenzkonzentration des Alkohols im Blut, wird in der Literatur mit ca. 4 - 8 ‰ angegeben (Dettling, Flury, Möller, Petrie, Schwarz, Widmark, Zangger).

Schwarz (15, 1926) fand z.B. bei der Destillation der verschiedenen Organe eines tödlichen Falles von akuter Alkoholvergiftung folgende Konzentrationen:

Gehirn 5,6 Vol.‰, Blut 4,7 Vol.‰, Urin 4,2 Vol.‰.

In einer früheren Arbeit aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut Bern beschreibt Franz Otto (16, 1935) eine akute letale Alkoholvergiftung, wo bei einem gastroenterostomierten Mann, anlässlich eines Wettrunkes von 2 Lt. Wein, in wenigen Minuten darauf der Tod eingetreten sei. Im Herzblut fand man 5,47 Vol. ‰ Alkohol. -

Doch nur in 50 % der fraglichen Fälle lässt sich mit Sicherheit von einem akuten Alkoholtod sprechen. Die andern 50 % würde man besser als Tod durch Komplikationen im Alkoholrausch bezeichnen. Es sind dies vor allem:

1. Aspiration von Erbrochenem.
2. Zurückfallen der Zunge bei ungünstiger Rückenlage im Rausch etc.
3. Verkühlung.
4. Tod durch konkurrierende Ursachen.
5. Spättodesfälle: z.B. Bronchopneumonie nach Aspiration.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN AN MATERIAL DES GERICHTLICH-MEDIZINISCHEN INSTITUTES DER UNIVERSITAET BERN

A. Es wurden bei zwei tödlich Verunfallten, welche bei ihrem Ableben, laut Polizeibericht, unter Alkoholwirkung gestanden haben, die einzelnen Organe destilliert und deren Alkoholgehalt, sowohl chemisch als auch interferometrisch, bestimmt.

Um möglichst genaue Resultate zu erhalten, stellte man bei beiden Fällen das Blut, so wie Stücke der einzelnen Organe, anlässlich der gerichtlichen Sektion, möglichst sorgfältig sicher und bewahrte diese, in separate Gläser gefüllt, im Kühlschrank bei 4° C. auf. Unmittelbar nachher stellte man im Institut zwei Destillationsapparate auf und destillierte die Organe in möglichst kurzer Zeit, im ersten Fall innert 5, im zweiten Fall innert 4 Tagen, durch.

B. Schon früher sind im Gerichtlich-Medizinischen Institut Bern, unter Leitung meines Lehrers, Professor Dettling (17, 1940), Versuche angestellt worden, nach welchen Blutproben mit Alkohol und solche ohne Alkohol auf verschiedene Weise aufbewahrt, und nach verschiedenen Zeiten deren Gehalt an Aethylalkohol bestimmt worden ist. Die Ergebnisse waren folgende:

1. Das der Verwesung ausgesetzte Blut gab oft bei rein saurer Destillation falsche Alkoholwerte. Sobald man jedoch noch alkalisch destillierte, erhielt man deren Angleichung an die Resultate des nicht der Verwesung ausgesetzten Blutes. Im sauren Milieu findet nämlich eine Fixation von Aminen und basischen Verunreinigungen, im alkalischen Milieu eine solche von sauren Stoffen, Aminosäuren und Buttersäuren, statt.

2. Bei sorgfältigem Aufbewahren des Blutes muss man nicht fürchten, wenigstens nicht während der ersten Woche, höhere Werte zu erhalten.

3. Im Gegenteil nimmt bei der Verwesung der Alkoholgehalt nicht zu, sondern ab.

C. Aus diesen Gründen sind auch in meinen zwei Fällen sämtliche Organe zuerst sauer und nachher alkalisch destilliert worden. Die Technik war folgende:

a) Das Blut:

1. Destillation mit Schwefelsäure und aqua dest. unter einem Vakuum von 15 mm bei 30° - 40° C.

2. Destillation gleich wie oben, nur in alkalischem Milieu. Zur Alkoholbestimmung muss das Destillat ganz klar sein und neutral reagieren.

b) Der Muske und andere Organe:

1. Es wurde nach Möglichkeit immer 200 gr. Substanz genommen und im grossen Kolben, unter Atmosphärendruck mit Schwefelsäure und aqua dest. destilliert. Dazu gab man immer 500 cc destilliertes Wasser, und kochte das Ganze bis zu einem Destillat von 300 - 400 cc ein.

2. Filtration mit einem gewöhnlichen Papierfilter.

3. 200 cc des sauren Destillates wurden mit Natronlauge versetzt, dazu 200 cc aqua destillata gegeben und das Ganze erneut eingekocht bis zu einer zurückgebliebenen Flüssigkeitsmenge von 200 - 300 cc.

4. Erneute Filtration.

5. War das Destillat noch nicht klar, so wurde eine dritte saure Destillation angeschlossen.

c) Prinzip der Alkoholbestimmung:

1. Die chemische Methode nach Nicloux.

Sie beruht darauf, dass konzentrierte Schwefelsäure mit grosser Begierde Alkohol an sich reisst. Dieser Alkohol wird dann mit Hilfe von Bichromat oxydiert

und der Ueberschuss, der zur Oxydation angewandten Bichromatmenge, jodometrisch bestimmt.

2. Die interferometrische Methode.

Sie beruht auf dem Refraktionsunterschied einer Alkohollösung in Wasser zu einer gewöhnlichen Wasserlösung. -

Zur besseren Kontrolle wurden diese zwei voneinander völlig verschiedenen Methoden angewandt.

D. Fall 1: (Gutachtenfall von Prof. Dettling).

G.F., ein 69-jähriger Landarbeiter, wurde am 6.4.1949 um 05.30 Uhr auf dem Wege von B. nach Z. liegend, tot aufgefunden. Laut Polizeibericht hätte sich der Verunfallte am Vorabend in einer Wirtschaft in B. aufgehalten, und sei von dort in angetrunkenem Zustand weggegangen, nachdem er noch 2 dl. Schnaps in einer Bierflasche mitgenommen habe, welche dann auch zerbrochen neben der Leiche aufgefunden wurde. G. war im Dorfe als Alkoholiker bekannt. -

Nach Angabe der meteorologischen Zentralanstalt herrschte zur Zeit des Leichenfundes im Bereich des Dorfes Z. eine Aussentemperatur von ca. 8^{o} - 10^{o} C. -

Leichenschau und pathologisch-anatomischer Befund

167 cm grosse, männliche Leiche von kräftigem Habitus und etwas herabgesetztem Ernährungszustand. Das Aussehen entsprach dem Alter von 69 Jahren. Totenstarre an Kiefer, oberer und unterer Extremitäten vorhanden. Am Rücken und den abhängigen Körperpartien reichlich Livores von dunkelvioletter Farbe, zum Teil noch wegdrückbar. Irgendwelche Verletzungen, speziell solche, die Verdacht auf Misshandlung erwecken würden, konnten an der Leiche nicht gefunden werden. -

Die Sektion und die anschliessende histologische Untersuchung ergaben folgende Befunde: Das Unterhautfettgewebe war nur spärlich vorhanden. Darm stark von Gasen aufgetrieben. Aus den angeschnittenen Venen quoll reichlich dünnes, dunkles Blut. Lungen stark gebläht und links, sowie an der rechten Spitze, bindegewebig mit der Pleura parietalis verwachsen. Herz etwas vergrössert. Die Schnittfläche der Herzmuskulatur zeigte eine bräunliche Farbe und trübes Aussehen. Bei der Herausnahme des Herzens wurden ca. 300 cc dünnes, nicht geronnenes Blut frei. Gewicht 450 gr. Stärke des Myokardes rechts am conus pulmonalis 0,3 cm, links 1,5 cm. Foramen ovale offen. Tricuspidalis, Mitralis, sowie Aortenklappe leicht verdickt. Coronarien normal weit und leicht gelb gefleckt. Die Kopfschwarte zeigte einzelne kleinfleckige Blutungen. Auf und unter der Dura waren keine Blutergüsse festzustellen. Pia leicht verdickt. Am Gehirn konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Die Schleimhaut des Oesophagus war zart und blass, von stark aromatischem Geruch. Luftröhre und Bronchien mit blasigem Schleim

aufgefüllt. Fremdkörper wurden darin keine gefunden. Auch die Untersuchung der Lungen ergab einen normalen Befund. Die Milz zeigte eine leichte verdickte Kapsel und erhöhte Konsistenz. Gewicht 190 gr. Im Magen fand man ca. 60 cc einer stark aromatisch riechenden, dünnen Brühe. Leber mit glatter Oberfläche, erhöhter Konsistenz, auf der Schnittfläche mit normaler Zeichnung. Gewicht 1850 gr. Die Nieren und Nebennieren waren ohne besondern Befund. In der Harnblase fand sich ca. 50 cc Urin, die Wand zeigte das typische Bild der Balkenbildung. Prostata mässig vergrössert von 5 1/2 cm Durchmesser und prallelastischer Konsistenz, sowie glatter Schnittfläche. - Die histologische Untersuchung ergab ausser einer braunen Atrophie des Herzens, einer Vermehrung des Bindegewebes in der Leberkapsel und im Zwischengewebe, sowie einer geringen Verfettung des Leberparenchyms, keinen pathologischen Befund.

Fall 2: (Gutachtenfall von Prof. Dettling).
M.W., ein 49-jähriger Brenner, habe in der Nacht zum 18.12.1949 ca. um 03.15 Uhr mehrere Male an die Haustüre des Ehepaares T. in R. geklopft, bis ihm aufgemacht worden sei. Da M. stark betrunken gewesen sei und nicht nach Hause habe gehen wollen, habe man ihn in die Werkstatt des Ehemannes T. geführt, wo er auf dem hölzernen Fussboden in Rückenlage eingeschlafen sei. Frau T. hätte ihm noch ein Kissen untergeschoben und mit Decken zugedeckt. Am Morgen habe M. stark geschnarcht, auch noch ca. um 12 Uhr. (Inzwischen habe Herr T. die Werkstatt geheizt). Als man ca. 12.15 Uhr nochmals versuchte M. zu wecken, fand man. dass sein Gesicht blau angelaufen war, und der zugezogene Arzt konnte nur noch den Tod feststellen. M. soll sich in letzter Zeit stark dem Trunke ergeben haben. -

Nach Angabe der meteorologischen Zentralanstalt war in der Nacht vom 18.12.1949 in R. eine Aussentemperatur von ca. 1° C. In der Werkstatt von T. hätte nach dessen Angabe die Temperatur von ca. 8° C. geherrscht, welche im Laufe des Vormittags, also noch zu Lebzeiten des Verunfallten, bis auf 17° C. angestiegen sei. Auch war M. während der Nacht mit Decken zugedeckt gewesen. -

Leichenschau und pathologisch-anatomischer Befund

171 cm grosse, männliche Leiche von athletischem Habitus und gutem Ernährungszustand. Totenstarre an Kiefern, oberer und unterer Extremität stark ausgebildet. Am Rücken und den abhängigen Körperpartien grauviolette, diffuse Totenflecken, nicht wegdrückbar. Es wurden an der Leiche keine Zeichen irgendeiner Misshandlung gefunden. -

Die Sektion und die anschliessende histologische Untersuchung ergaben folgende Befunde: Unterhautfettgewebe reichlich vorhanden. Kräftige Muskulatur von dunkelfleischroter Farbe. Bauchfell glatt und glänzend, Darm nicht gebläht. Die Leber überragte den Rippenbogen um ca. 5 cm. In den Brusthöhlen keine Ergüsse.

Pleuren glatt und zart Lungen mässig geblaht, überall frei Pericard zart, Herz grösser als die Faust der Leiche, stark kontrahiert Im linken und rechten Vorhof, sowie in der pulmonalis, reichlich flüssiges Blut Herzklappen suffizient. Gewicht 375 gr Foramen ovale durchgängig Sämtliche Herzklappen zart. Am Endocard, in der Septumgegend, wurden einzelne kleinfleckige Blutungen gefunden. Die Aorta thoracalis zeigte eine glatte Intima mit vereinzelten gelben Flecken. Koronarien normal durchgängig, an ihrem Abgang etwas gelblich verdickt. Myocardstärke rechts am conus pulmonalis 0,5 cm, links 1 - 1,5 cm dick. Rachen leer. Zunge unverletzt. Oesophagus mit grauer, etwas verschwollener Schleimhaut. In der Trachea wurde ein Belag mit stark verdünntem, etwas schmierigem und sauer riechendem Mageninhalt gefunden Auch in den grossen Bronchien war etwas von diesem Belag zu finden, das Lumen zeigte sich aber nicht wesentlich verengt. Schleimhaut leicht gerötet. Lungen überall gut lufthaltig mit homogener Schnittfläche und starkem Blutgehalt. Feiner rötlicher Schaum in mässiger Menge abstreifbar. Die Kopfschwarte zeigte einzelne feine, kleinfleckige Blutungen. Die Pia war zart, in den Sinus reichlich flüssiges Blut. Am Gehirn war, ausser einer leichten Schwellung und eines fuseligen Geruches, kein pathologischer Befund zu erheben. - Milz glatt, 150 gr. mit deutlicher Zeichnung und guter Konsistenz. Nieren und Nebennieren zeigten keinen pathologischen Befund. Gewicht 310 gr. Leber mit glatter Oberfläche, guter Läppchenzeichnung und normaler Konsistenz, Gewicht 1800 gr. Bauchaorta zart und glatt. In den grossen Beckenvenen reichlich flüssiges Blut. In der Harnblase wurden 400 cc klarer, hellgelber Urin gefunden. Prostata von normaler Konsistenz und Grösse. Im Magen ca. 80 cc einer dünnen, aromatisch riechenden Flüssigkeit. Die Schleimhaut zeigte einzelne punktförmige Blutungen - Die histologische Untersuchung ergab, ausser einer senilen Atrophie des Myocards und einer leichten Verfettung der Leber, keinen pathologischen Befund. -

Gleich nach der Sektion füllte man die einzelnen Organteile in saubere Gläser und bewahrte sie bis zum Beginn der Destillation im Kühlschrank bei 4° C auf. Sofort nach dem Aufbau der Apparaturen wurde mit letzterer begonnen und im ersten Fall innert 5, im zweiten Fall innert 4 Tagen, inkl. Alkoholbestimmung, beendigt.

Die Resultate waren folgende: (in Vol.‰ angegeben)

	Fall 1: G.F.		Fall 2: M.W.	
	Chemisch	interferom.	chemisch	interferom.
Mageninhalt	19,10 ‰	19,20 ‰	2,74 ‰	2,73 ‰
Gehirn	2,94 ‰	2,99 ‰	3,08 ‰	3,16 ‰
Blut (sin.sag.supp.)	3,10 ‰	3,12 ‰	2,44 ‰	2,41 ‰
(Herz)	3,50 ‰	3,51 ‰	2,43 ‰	2,43 ‰
Muskulatur				
Oberschenkel	2,31 ‰	2,24 ‰	2,75 ‰	2,74 ‰
Herz	2,77 ‰	2,77 ‰	2,39 ‰	2,38 ‰
Urin	3,45 ‰	3,44 ‰	3,41 ‰	3,41 ‰
Lunge	2,45 ‰	2,50 ‰	2 63 ‰	2,68 ‰
Thyreoidea	2,63 ‰	2,60 ‰	2,66 ‰	2,68 ‰
Pankreas	4,07 ‰	4,07 ‰	2,63 ‰	2,62 ‰
Nieren	3,02 ‰	3,02 ‰	2,91 ‰	2,91 ‰
Nebennieren	3,62 ‰	2,70 ‰	2,30 ‰	2,33 ‰
Milz	3,23 ‰	3,23 ‰	2,90 ‰	2,99 ‰
Leber	2,29 ‰	2,38 ‰	2,61 ‰	2,65 ‰
Prostata	2,04 ‰	2,06 ‰	1,85 ‰	1,82 ‰
Hoden	2,09 ‰	2,16 ‰	3,00 ‰	3,02 ‰

E. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Wenn man die Werte der Alkoholbestimmungen betrachtet, so imponiert deren grosse Uebereinstimmung bei der chemischen und interferometrischen Methode. Die Differenz beträgt durchwegs nur einige hundertstel Promille. Wo sie etwas mehr beträgt, wie im ersten Fall beim Inhalt des Magens, war es leider nicht möglich, das Destillat rein zu erhalten, da Fäulnisprodukte störten. - Beim Fall 1 fällt vor allem die Alkoholkonzentration im Mageninhalt von 19.10 ‰, und die erheblichen Konzentrationsunterschiede zwischen Gehirn und Blut aus dem sin. sag. supp. einerseits, sowie dem Herzblut und den magennahen Organen andererseits, auf.

Gehirn	2,94 ‰	Blut aus dem sin. sag. supp.	3,10 ‰
Pankreas	4,07 ‰		
Milz	3,23 ‰		
Herzblut	3,50 ‰		

Dieser erste Fall liegt daher sicher noch in der Resorptionsphase. Daher lässt sich für die Praxis auch aus dieser Beobachtung der alte Schluss ziehen, dass man an der Leiche zur Alkoholbestimmung nicht Herzblut wählen soll, da neben den früher erwähnten Gründen (Zangger, Dettling) dieses in der Resorptionsphase einen erhöhten Alkoholwert zeigt. -

Beim Fall 2 dagegen ist das Diffusionsgleichgewicht besser hergestellt, die magennahen Organe enthalten gegenüber dem Gehirn nicht vermehrt Alkohol. Auch zwischen dem Herzblut und dem Blut im sin. sag. supp. ist kein wesentlicher Konzentrationsunterschied festzustellen.

Gehirn	2,74 ‰	Blut aus dem sin. sag. supp.	2,44 ‰
Pankreas	2,63 ‰		
Milz	2,90 ‰		
Herzblut	2,43 ‰		

Wichtig ist ferner das Verhältnis der Alkoholkonzentrationen in Gehirn und Muskulatur. In unseren zwei Fällen betragen diese:

Fall 1:		Fall 2:	
Gehirn	2,94 ‰	Gehirn	3,08 ‰
Muskulatur	2,31 ‰	Muskulatur	2,75 ‰

Die Differenz beträgt in beiden Fällen nur einige zehntels Promille. Deshalb empfiehlt auch mein Lehrer, Prof. Dettling, in allen Fällen, wo das Gehirn nicht untersucht werden kann (sei es zerstört, oder wenn eine Sektion nicht möglich ist) ein Stück Muskulatur sicherzustellen. -

Betrachten wir zum Schluss noch das Verhältnis zwischen der Alkoholkonzentration im Urin und Blut:

Fall 1:		Fall 2:	
Blut sin. sag. supp.	3,10 ‰	Blut sin. sag. supp.	2,44 ‰
Urin	3,45 ‰	Urin	3,41 ‰
(Total in Blase 50 cc, davon untersucht 10 cc.)		(Total in Blase 400 cc, davon untersucht 10 cc.)	

Der Uringehalt liegt im ersten Fall ungefähr auf der gleichen Höhe wie derjenige des Blutes. Dies würde nach Widmark bedeuten, dass der Alkoholkonsum in engem Zusammenhang mit der Zeit des Todeseintrittes geschehen ist. (Fall 1 liegt am Ende der Resorptionsphase!) Beim zweiten Fall jedoch liegen andere Verhältnisse vor. Der Urinalkoholgehalt liegt über dem des Blutes, folglich dürfte der grösste Teil des Alkoholkonsums ein paar Stunden vor dem Tode beendigt gewesen sein. (Fall 2 liegt in der postresorptiven Phase!) -

Zusammenfassend zeigen diese zwei untersuchten Fälle, dass sich der Alkohol nach den Gesetzen der Diffusion im Organismus verteilt, und eine resorptive, sowie eine postresorptive Phase unterschieden werden kann, wovon jede charakteristisch gekennzeichnet ist. -

Was die Todesursache in diesen beiden Fällen anbelangt, so ist in Fall 1 bei der Sektion und anschliessenden histologischen Untersuchung, ausser einer senilen Atrophie des Myocards und einer geringen Verfettung der Leberzellen, kein weiterer pathologischer Befund erhoben worden. Wir müssen daher mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Versagen des Herzens annehmen, wobei wir aber nicht mit Sicherheit ausschliessen können, dass G. eventuell im Rausche liegen geblieben und durch Verkühlung gestorben ist. (Besonders bei Berauschten, bei welchen die Haut stärker durchblutet ist, genügen oft mässig kühle Temperaturen, in unserem Fall war die Aussentemperatur 8 - 10° C., zu stärkerer Abkühlung.) Verdachtsmomente für die Einwirkung dritter Hand liegen nicht vor. -

Bei Fall 2 haben die Sektion und die mikroskopische Untersuchung keine genügenden anatomischen Befunde ergeben, die den Todeseintritt einwandfrei erklärt hätten. Wohl war etwas erbrochener Mageninhalt in die Atemwege aspiriert worden, aber so wenig, dass daraus kein Verschluss der Atemwege erfolgte, was zum Ersticken geführt hätte und bei starker Trunkenheit gelegentlich vorkommt. Gegen Tod durch Verkühlung spricht, dass der Verunfallte im Hause und mit Decken zugedeckt war. - Eine Erklärung der Todesursache ergibt sich aber aus der quantitativen Aethylalkoholbestimmung im Gehirn, wo sich bekanntlich 3,08 Vol. ‰ vorfanden. Diese Konzentration entspricht einem starken Rausche, der aber nicht ohne weiteres einer tödlichen Alkoholvergiftung gleichgesetzt werden darf. Es müssen daher noch die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigt werden. M. dürfte von ca. 03.30 bis 12.00 Uhr geschlafen haben, d.h. ca. 8 1/2 Stunden, bis zum Eintritt des Todes. Da der Alkohol im Körper fortwährend verbrannt wird, ist anzunehmen, dass in dieser Zeit (auch wenn man mit einer Herabsetzung der Stoffwechselvorgänge durch Lähmung des Nervensystems rechnen kann) mindestens 1 - 1 1/2 ‰ aus dem Körper verschwunden sind, so dass er zur Zeit, als er sich schlafen legte, mehr als 4 Vol. ‰ Aethylalkohol im Gehirn (also noch etwas mehr im Blute) gehabt hätte. Diese Menge entspricht einer Narkose durch Alkohol, bei welcher auch die tiefern Hirnzentren, so vor allem diejenigen für Atmung und Kreislauf, gelähmt werden. Es dürfte nun nicht zu einer plötzlichen Lähmung der lebenswichtigen Zentren durch den Alkohol gekommen sein, sondern mehr zu einer fortdauernden Schwäche, bis nach längerer Zeit, trotzdem die Alkoholkonzentration wieder abgenommen hatte, erst ein vollständiges Versagen eintrat. -

So sind in Fall 1 die weiter oben besprochenen Kriterien zur alleinigen Annahme eines akuten Alkoholtodes nicht erfüllt worden, und es muss ein Tod durch akutes Herzversagen oder Verkühlung angenommen werden. -

Bei Fall 2 hingegen liegen die Verhältnisse so, dass bei dem sonst so guten Gesundheitszustand des Verunfallten, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine tödliche Alkoholintoxikation vorliegen dürfte.

Zusammenfassung

Im Zusammenhang mit der Erforschung der Resorptions- und der Eliminations-Verhältnisse von Aethylalkohol im menschlichen Organismus, konnte ich bei 2 Beobachtungsfällen des gerichtlich-medizinischen Institutes Bern die quantitative Verteilung von Alkohol im Blut und in verschiedenen Organen der Leiche an unter Alkohol Verstorbenen verfolgen. Ferner wurden auch Kriterien geprüft, welche erlauben, einen akuten Alkoholtod anzunehmen. Es liegen bisher nur wenige solche quantitative Untersuchungen vor. -

Die quantitative Durchuntersuchung der beiden vorliegenden Fälle ergab die Bestätigung der herrschenden Vorstellungen über die Diffusionsverhältnisse, die Erreichung des Diffusionsgleichgewichtes und der Elimination. Es ergibt sich eine ziemlich gleichmässige Verteilung des Alkohols im Organismus nach den Gesetzen der Diffusion, abhängig ob in der resorptiven oder postresorptiven Phase. Durch eine vergleichende quantitative Analyse lässt sich letzteres auch an der Leiche rekonstruieren, speziell anhand von Differenzen im Urin und in der Extremitäten-Muskulatur, sowie in den dem alkoholhaltigen Magen naheliegenden Organen wie Pankreas und Milz. Aber auch durch das Zwerchfell hindurch kann das Herz und sein Inhalt eventuell postmoral noch vom alkoholhaltigen Mageninhalt her einen höhern Alkoholgehalt bekommen. -

Fall 1 (G. F.) befand sich am Ende der Resorption, Fall 2 (M. W.) war in der postresorptiven Phase.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

1. Noorden: Handbuch der Ernährungslehre, Springer 1920.
2. Wlassak Rudolf: Grundriss der Alkoholfrage, Verlag Hirzel Leibzig 1922.
3. Mc Nally W. und Embree H.C.: Alcohol in the human body, Arch. of Path. 5, 607-615, 1928.
4. Tuovinen P.I.: Ueber den Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin. 17. Band, 2. Heft 1931.
5. Smith, Sydney and Stewart: Diagnosis of drunkenness from the excretion of alcohol. Ref. in der Deutschen Zeitschrift für Gerichtliche Medizin. 19. Band, 3. Heft 1932.
6. Widmark: Theoretische Grundlage der Alkoholbestimmung bei gerichtsärztlichen Obduktionen. 1932.
7. Linde Paul: Der Uebergang des Aethylalkohols in den Parotisspeichel beim Menschen. Deutsche Zeitschrift für Gerichtliche Medizin. 21. Band, 4. Heft 1933.
8. Falconer, Gladnikoff: Ueber den Alkoholgehalt des Blutes verschiedener Gefässe beim Kaninchen nach Alkoholzufuhr. Ref. in der Deutschen Zeitschrift für Gerichtliche Medizin. 24. Band, 2. und 3. Heft. 1934.
9. Gettler A. und Freireich A.W.: The nature of alcohol tolerance. Amer. J. of Surg. N.s. 27. 328-333, 1935.
10. Zangger: Erfahrungen bei der Durchführung der quantitativen Alkoholbestimmung. Schw. Med. Wochenschrift. Band 8, Nr. 3, S. 54, 1937.
11. Abelin J.: Alkohol und Ernährung. Schw. Med. Wochenschrift, Band 20, S. 570, 1939.
12. Moeller: Pharmakologie S. 224, 1947.
13. Walthard B.: Die pathologische Anatomie des akuten und chronischen Alkoholschadens. Benno Schwabe & Co. Basel, 1943.
14. Linck: Die Todesursache bei der akuten und tödlichen Alkoholvergiftung. Verhandlungen deutscher Pathologen 1949. Piscatorverlag Stuttgart.
15. Schwarz: Der Nachweis des Aethylalkohols. Schw. Med. Wochenschrift. Band 7, Nr. 37. 1926.
16. Franz O.: Eine akute letale Alkoholvergiftung bei Gastroenterostomie. Festschrift f. Prof. Zangger T 1, 71-76, 1935.
17. Dettling: Le dosage de l'alcool dans le cadavre, spécialement dans la musculature. Acta medicinae legalis et socialis, Vol. 1. Juli - Oktober Nr. 3-4, 1948.